Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich

Vergleich der Pufferkapazität und der Atmung des menschlichen Speichels als Kariesanfälligkeits-Teste

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans-Joachim Hofmann
aus Stuttgart

1962

7168

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich)

Vergleich der Pufferkapazität und der Atmung des menschlichen Speichels als Kariesanfälligkeits-Teste

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans-Joachim Hofmann
aus Stuttgart

1962

Dekan: Professor Dr. K. Brecht

Referent: Dozent Dr. Kröncke

Koreferent: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsübersicht

I.	Einleitung und Problemstellung	1
II.	Die Speichelatmung als Kariesanfälligkeitstest	5
	Grundlagen der Speichelatmung	6
III.	Die Pufferkapazität als Kariesanfälligkeitstest	11
IV.	Material und Methoden	18
	1. Patienten	18
	2. Die Speichelprobe	20
	3. Experimentelle Methoden	21
	Statistische Fehlerberechnung	25
V.	Ergebnisse	28
VI.	Diskussion der Ergebnisse	48
VII.	Zusammenfassung	52
VIII.	Literaturverzeichnis	54

I. Einleitung und Problemstellung:

Als Kariesanfälligkeitstest bezeichnet man ein Verfahren, dessen Ergebnis darüber aussagt, ob das Gebiß einer Person zur Entwicklung von Karies neigt oder nicht. Ein solcher Test ist also mit einer gewissen Vorhersage verbunden und gibt Auskunft über die Disposition zur Karies, wie dies in dem betreffenden englischen Ausdruck "Caries prevalence" zum Ausdruck kommt.

Eine solche Vorhersage über das mögliche Auftreten von Karies bei einem Menschen ist für die Praxis wie auch für die Forschung von großer praktischer Bedeutung. Einige Beispiele mögen dies zeigen: Der Schulzahnarzt hat oft zu entscheiden, ob kleinste eben erkennbare kariöse Defekte im jugendlichen Gebiß durch konservative Maßnahmen behandelt werden sollten, oder ob die noch nicht notwendig ist. Diese Entscheidung hängt wesentlich davon ab, wie die Kariesanfälligkeit, gleichbedeutend mit der Wahrscheinlichkeit der Entstehung neuer oder weiterer Karies, bei dem betreffenden Kinde zu beurteilen ist. Auf die Schwierigkeiten, die Kariesanfälligkeit klinisch zu bestimmen, wird weiter unten noch hingewiesen. Deshalb würde ein echter Kariesanfälligkeitstest eine große Hilfe für den Schulzahnarzt bedeuten, weil er die Sicherheit seiner Entscheidung verbessert. - Auch bei der zahnärztlichen Behandlung Erwachsener spielt die Beurteilung und Berücksichtigung der individuellen Kariesanfälligkeit oft eine große Rolle. Sie gehört eigentlich mit zu einer sorgfältigen Befunderhebung und kann ausschlaggebend für die Art der Planung bei der Wiederherstellung des Kauorganes sein, wie FROEHLICH[25] in einem Vortrag auf der 88. Jahrestagung 1960 in Stuttgart ausführlich erläutert hat.

Auch die wissenschaftliche Kariesforschung benötigt dringend einen verläßlichen Kariesanfälligkeitstest, wenn sie Stoffwechselvorgänge und sonstige biochemische Kennzeichen im Zusammenhang mit der

Karies beurteilen will (s. KRÖNCKE und NAUJOKS[42] 1952, 1954 usf.). Dies erklärt sich aus der wichtigen Beobachtung, daß vorhandene kariöse Defekte oder Füllungen keineswegs identisch damit sein müssen, daß bei der gleichen Person in der nächsten Zeit neue kariöse Defekte entstehen. Vielmehr ist aus praktischer zahnärztlicher Erfahrung seit langem gut bekannt, daß sich bei einer Person nicht selten Zeiten absoluter Kariesresistenz mit solchen starker Kariesanfälligkeit abwechseln können. Der morphologische Kariesbefund ist deshalb nur für die morphologische Kariesforschung brauchbar, seine Aussagefähigkeit für biochemisch orientierte Kariesforschung ist dagegen verhältnismäßig gering.

Aus den gleichen vorstehend genannten Gründen läßt sich auch aus dem mehr oder weniger durch Karies befallenen menschlichen Gebiß kein sicherer Hinweis für Kariesanfälligkeit oder Kariesresistenz der untersuchten Person in der nächsten Zeit ziehen. Kariesindices (z. B. DMF-Index) als zahlenmäßiger Ausdruck für den Karies- und Füllungsbefund eines Gebisses sind deshalb nicht identisch mit einem Test zur Beurteilung der Kariesanfälligkeit. Sie dürfen nicht miteinander verwechselt werden.

Auf der Suche nach Möglichkeiten eines Kariesanfälligkeitstests spielten bisherige Untersuchungen des menschlichen Speichels in Zusammenhang mit der Karies eine naturgemäß große Rolle. Als Kariesanfälligkeitsteste vorgeschlagene Verfahren beruhen auf solchen Untersuchungen des Speichels.

Die wichtigsten können in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. Kariesanfälligkeitsteste des Speichels auf bakteriologischer Grundlage: z. B. Laktobazillentest von HARTLES[28], SNYDER[56]-Test.
2. Kariesanfälligkeitsteste aufgrund physikalisch-chemischer Eigenschaften: Messung der Speichelmenge und -viskosität (RATHJE und FROEHLICH[26], BUHS[7], ROST[53], STEMMLER[58], HEIN[29], BEGELMANN[2], SCHROEDER[55] und WANNENMACHER). Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels (s. später).
3. Kariesanfälligkeitstest aufgrund des Gehaltes des Speichels an besonderen Stoffen: In der Frühzeit der Kariesforschung hat das

Rhodanid-Ion eine große Rolle gespielt. In neuerer Zeit stützte sich der Ammoniaktest von KESEL auf die Bestimmung des Ammoniakgehaltes im Speichel. Hoher Ammoniakgehalt soll mit Karieswiderstandsfähigkeit einhergehen (zit. n. REBEL[50]).

4. Kariesanfälligkeitsteste aufgrund unterschiedlicher Fermentkonzentrationen im Speichel: In diesem Zusammenhang spielte die Phosphatasetheorie von EGGERS-LURA[18] lange Zeit eine große Rolle, bis nähere Untersuchungen ergaben, daß die Phosphataseaktivitäten der Speichelproben kariesresistenter und kariesanfälliger Personen sich nicht stichhaltig voneinander unterscheiden.

5. Auf der Bestimmung der Amylaseaktivität im Speichel beruht der Diastasetest von FLORESTANO, FABER und JAMES[22] 1941. Langsamer Abbau der Stärke im Speichel Kariesanfälliger soll typisch sein.

6. Kariesanfälligkeitsteste aufgrund der Säureentwicklung im Speichel-Zuckergemisch: FOSDICK[24] (1937) bestimmte die Auflösung von pulverisiertem Schmelz in einem Speichel-Zuckergemisch, das verschieden lange Zeit im Brutschrank inkubiert wurde. Auch der neuerdings von WACH[60] empfohlene Test liegt auf gleicher Grundlage.

7. Kariesanfälligkeitsteste aufgrund des unterschiedlichen Kohlehydratabbaus im Speichel: Der unterschiedlich schnelle Zuckerabbau im Speichel kariesresistenter und kariesanfälliger Personen ist das wesentliche Ergebnis der groß angelegten Vipeholm-Untersuchungen in Schweden gewesen. Identisch hiermit hat sich nach Untersuchungen von BRAMSTEDT und VONDERLINN[4], KROENCKE und NAUJOKS[43] gezeigt, daß die Sauerstoffaufnahme des menschlichen Speichels, meßbar im Warburgapparat, als Ausdruck unterschiedlichen Kohlenhydratabbaues gleichfalls typische Unterschiede zwischen Kariesanfälligen und Kariesresistenten zeigt.

Aus dieser Aufzählung geht hervor, daß es an vielseitigen Vorschlägen und Empfehlungen für Verfahren als Kariesanfälligkeitsteste keineswegs fehlt. Ihre Stichhaltigkeit zu beurteilen ist oft außerordentlich schwer, weil der Wert solcher Arbeiten von der Gewissenhaftigkeit abhängt, mit der die untersuchten Personen klinisch auf ihre Kariesaktivität bzw. Kariesanfälligkeit untersucht wurden. Aus diesem Grunde sind solche Untersuchungen von besonderer Bedeutung und Aussagefähigkeit, die verschiedene Kariesanfälligkeitsteste beim gleichen Personenmaterial miteinander vergleichen.

Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich deshalb damit, die Speichelatmung einerseits und die Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels andererseits als Kariesanfälligkeitsteste bei den gleichen Personen miteinander zu vergleichen. Es soll festgestellt werden, ob die Ergebnisse beider Teste identische oder gegensätzliche Aussagen über die individuelle und die durchschnittliche Kariesanfälligkeit machen.

II. Die Speichelatmung als Kariesanfälligkeits-Test

Das Verdienst, als Erster biochemische Ferment- und Stoffwechseluntersuchungen auf den Speichel ausgedehnt zu haben, fällt H. EGGERSLURA[17] (1944) zu.

Untersuchungen in Hamburg zeigten, daß die Atmung des Speichels als Ausdruck sauerstoffverbrauchender Stoffwechselprozesse im Speichel kariesanfälliger Personen geringer ist als in demjenigen kariesresistenter (BRAMSTEDT und VONDERLINN[4], KRÖNCKE und NAUJOKS[43]).

BRAMSTEDT und VONDERLINN[4] kamen dabei zu folgenden wichtigen Ergebnissen:

1. Die Sauerstoffaufnahme des Speichels kariesresistenter Personen liegt stets höher als die kariesanfälliger.
2. Bei den Kariesanfälligen sind, auch über längere Zeiträume untersucht, die individuellen Schwankungen der Sauerstoffaufnahme geringer als bei den Kariesresistenten.
3. Es wird vermutet, daß die geringere Sauerstoffaufnahme des Speichels kariesanfälliger Personen auf einem Mangel an Acceptoren für energiereiche Phosphatbindungen beruht.
4. Die unterschiedliche Sauerstoffaufnahme zwischen Kariesresistenten und Kariesanfälligen kann als individueller Kariestest Verwendung finden.

BURNETT[10] stellte 1952 fest, daß die Speichelatmung von verschiedenen Personen sehr stark schwankt, jedoch für dieselbe Versuchsperson über mehrere Wochen relativ konstant ist. Die Speichelatmung des rein stimulierten Speichels stimmte nicht mit der Laktobazillenzählung überein, aber in verschiedenen Fällen ging eine hohe Speichelatmung mit Kariesresistenz einher.

Später (1954) konnte er aber infolge ungünstiger methodischer Abwandlungen diese Beobachtungen nicht mehr wiederholen.

Neuerdings fanden auch GREEN, KAY und CALANDRA[27] (1959) keine Beziehungen zwischen Speichelatmung und Kariesanfälligkeit.

Dies ist auf zwei Gründe zurückzuführen:

1. Sie verwandten statt Nüchtern-Ruhespeichel für ihre Untersuchungen paraffinstimulierten und damit stark verdünnten Nüchternspeichel. Wie KRÖNCKE[40] (1959) zeigen konnte, führt der Einfluß des derart bewirkten Verdünnungseffektes zu einer starken Senkung der Atmungswerte und zur Verwischung der charakteristischen Unterschiede zwischen Kariesresistenten und Kariesanfälligen.
2. Statt Veronal- wurde Phosphatpuffer verwendet. 1954 konnten BRAMSTEDT, KRÖNCKE und NAUJOKS[3] zeigen, daß anorganisches Phosphat das Ausmaß der Sauerstoffaufnahme des Speichels in individuell unterschiedlichem Maße beeinflußt.

Die Brauchbarkeit der Sauerstoffaufnahme des Speichels als Kariesanfälligkeitstest wurde durch Untersuchungen von EGGERS-LURA[18], KOTHE und SCHUETZMANNSKY,[38] KRÖNCKE und NAUJOKS[43] bestätigt.

Besonders beachtenswert sind die an 113 Kindern unternommenen Untersuchungen von KOTHE und SCHUETZMANNSKY[38] (1957/1959). Sie fanden sowohl bei dem einmaligen Gebißbefund als auch bei der Nachuntersuchung nach 15 Monaten rund 80% Übereinstimmung mit dem Labortestergebnis. In Anbetracht der Schwierigkeiten, die Kariesanfälligkeit in der Wechselgebißperiode klinisch zu bestimmen, ist dieses Ergebnis sehr hoch einzuschätzen.

Grundlagen der Speichelatmung:

KRÖNCKE[41] (1960) führte aus einer größeren Zahl von Untersuchungen folgende Ergebnisse als Grundlagen der Speichelatmung auf:

1. Die Atmung des Speichels wird durch Blausäure (m/1000 KCN) sowie durch Kohlenmonoxyd gehemmt. (BRAMSTEDT und VONDERLINN[4]). Durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht läßt sich die Kohlenmonoxydhemmung wieder aufheben. Hieraus geht hervor, daß die Sauerstoffaufnahme des Speichels eine Folge fermentchemischer Prozesse unter Beteiligung des Warburgschen Atmungsfermentes ist.

2. Verdünnungsversuche haben gezeigt, daß die Speichelatmung dem Verdünnungsgrade entsprechend nicht linear, sondern in logarithmischer Funktion hierzu abfällt. Hieraus ist wiederum zu entnehmen, daß der Sauerstoffaufnahme des Speichels nicht eine monomolekulare Reaktion (z.B. Oxydation) zugrunde liegt. Vielmehr wird die Speichelatmung durch eine Vielzahl chemischer und biochemischer Vorgänge bestimmt. Sie ist insofern Ausdruck eines komplexen Stoffwechselgeschehens, das in bisher nicht näher bekanntem Zusammenhang mit dem Grade der Kariesanfälligkeit eines Menschen steht.

3. Der reine, direkt von den Ausführungsgängen der großen Speicheldrüsen entnommene Speichel zeigt keinen Sauerstoffverbrauch. Dasselbe gilt für die bei gemischtem Nüchternspeichel durch Zentrifugieren gewonnene zellfreie Phase (5' bei 3500 U/min.). Das isolierte zellige Zentrifugat zeigt eine geringe Speichelatmung. Erst der Zusatz der zellfreien Phase führt wieder zur vollen Atmung. Hieraus kann man entnehmen, daß die Sauerstoffaufnahme des Speichels eine Funktion der zelligen Elemente ist, daß sie aber in ihrem Ausmaß wesentlich von der zellfreien Phase des Speichels mitbestimmt wird (KRÖNCKE).

4. Auf der Suche nach dem Wirkungsfaktor im zellfreien Speichelsekret, der für die Größe der Speichelatmung mitverantwortlich ist, wurde festgestellt, daß ein gleichartiger Effekt auch vorhanden war, wenn man einer Aufschwemmung von isoliert gezüchteten Mundhöhlenkeimen (C. albicans, Str. salivarius, L. casei) 0,2 bis 0,5 ml zentrifugierten Speichelüberstandes zusetzte. Dieses

"aktivierende Prinzip" des Speichels erwies sich bei weiteren Prüfungen als ein dialysabler und ultrafiltrierbarer, also niedermolekularer organischer Stoff, der hitze-, säure- und alkalistabil ist. Prüfungen an Jonenaustauschersäulen zeigten den ausgeprägten Kationencharakter dieses Faktors (BRAMSTEDT, KRÖNCKE und NAUJOKS[3]).

Durch papierchromatographische Untersuchungen wurde ein Peptid gefunden, das dieselben Eigenschaften wie das "aktivierende Prinzip" aufweist. Warburg-Versuche machten es sehr wahrscheinlich, daß dieses Peptid mit dem beschriebenen "aktivierenden Prinzip" identisch ist (KRÖNCKE, BRAMSTEDT, NAUJOKS, MARG[39]).

Das Ausmaß der Speichelatmung wird demnach aus dem Zusammenspiel des sezernierten Speichels (Mundhöhlenmilieu) und der zelligen Elemente (Bakterien, Leukozyten, Epithelien) bestimmt.

5. Durch Zusätze von Glukose, Brenztraubensäure, Asparaginsäure und Glutaminsäure, weiterhin von anorganischem Phosphat, von organischen Phosphatacceptoren (ATP, ADP) sowie von Diphosphopyridinnukleotid kann die Sauerstoffaufnahme des Speichels in vitro gesteigert werden (BRAMSTEDT, KRÖNCKE, NAUJOKS und VONDERLINN[3]). Dies weist erneut auf enge Zusammenhänge der Speichelatmung mit dem Kohlenhydratabbau hin. In keinem Fall jedoch erreichte die beobachtete Aktivierung im Speichel eines Kariesanfälligen auch nur annähernd das für Kariesresistente charakteristische Ausmaß.

Die individuelle unterschiedliche Atmung ist deshalb nicht von mehr oder weniger reichlich vorhandenen abbaufähigen Substraten abhängig.

6. Neue Untersuchungen gaben weitere wichtige Hinweise für den Zusammenhang zwischen der Atmung des Speichels und dem in ihm ablaufenden Glukoseabbau. Es konnte nun nämlich von BRAMSTEDT, NAUJOKS, RANKE und KRÖNCKE gezeigt werden, daß die Geschwindigkeit des Glukoseabbaus (gemessen am Ver-

lust von Glukose und an der Aktivität der Aldolase) im Speichel Kariesanfälliger im gleichen durchschnittlichen Verhältnis (3:1) verringert ist wie die Atmung. Auch säulenchromatographische Untersuchungen von AHRENS[1] über Hexosephosphorsäureester und energiereiche Phosphate im Speichel sprechen in gleicher Weise für die engen Beziehungen der Speichelatmung zum Kohlenhydratstoffwechsel.

7. Fluorionen in den unter den Bedingungen der Trinkwasserfluoridierung vorkommenden physiologischen Konzentrationen (10^{-4} bis 10^{-5}m). fördern die Speichelatmung und bewirken so eine Angleichung der Sauerstoffaufnahme des Speichels Kariesanfälliger an diejenige Kariesresistenter (BRAMSTEDT, KRÖNCKE und NAUJOKS).

Die individuellen Schwankungen der Speichelatmung sind sehr gering, wenn es gelingt, die Speichelgewinnung zu standardisieren. Hierzu gehört, daß die Speichelprobe frühmorgens sofort nach dem Aufwachen ohne irgendwelche stimulierende Maßnahmen in ein verschließbares Reagenzglas gegeben wird. An Menge soll die Probe 4 ml nicht übersteigen (KRÖNCKE).

Wie wichtig und zutreffend diese Maßnahmen sind, zeigen z. B. die oben erwähnten, sich widersprechenden Ergebnisse von BURNETT[10], der mit stimuliertem Speichel arbeitete.

So machte BURNETT[11] 1954 die lebende Mikroflora grundsätzlich für die Atmung des gesamten stimulierten Speichels verantwortlich. Die Atmung der Mikroflora des Speichels wird durch die teilweise Entfernung von Mikroorganismen beeinträchtigt, oder wird durch Substanzen unterbunden, die die Bakterien abtöten.

Wesentlich sind auch Befunde von KRASSE (1954, zit. n. BUHS[7]) aus denen hervorgeht, daß stimulierter Speichel im Gegensatz zum Ruhespeichel nicht immer zuverlässig das bakteriologische Bild in den Zahnplaques widerspiegelt.

Eine eventuelle Fehlerquelle bei der Messung des Sauerstoffverbrauchs des Speichels ist bei akut entzündlichen Mund- und Rachenerkrankungen gegeben. Der Sauerstoffverbrauch kann in diesen Fällen bis zu 30% erhöht sein (NAUJOKS und KRÖNCKE[39]). Die Stichhaltigkeit der Speichelatmung als Kariesanfälligkeitstest wird jedoch nicht beeinträchtigt, wenn man auf solche Erscheinungen Rücksicht nimmt.

Nach diesen Untersuchungen ist an der Richtigkeit der Zusammenhänge zwischen der Sauerstoffaufnahme des Nüchternspeichels und der individuellen Kariesanfälligkeit nicht zu zweifeln. Das berechtigt dazu, weitere Versuche über die Eignung dieses biochemischen Indikators als Kariesanfälligkeitstest anzustellen.

III. Die Pufferkapazität als Kariestest:

Die "Pufferkapazität des Speichels" gibt an, inwieweit der Speichel zugesetzte Säure oder Base aufnehmen kann, ohne seinen pH-Wert zu verändern; dies zeigt zugleich, welchen Widerstand er einer Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration des Mundmilieus entgegensetzt.

Versuche über die säureneutralisierende Kraft des Speichels wurden bereits 1905 von RÖSE[51] gemacht. Mittels eines eigens von ihm geschaffenen Lakmuspapieres stellte er die Schutzkraft des Reizspeichels gegen Säuren durch Messung der verbrauchten Menge n/10 Salzsäure fest. Bei steigender Sekretionsmenge und steigender Säurepufferung fand er weniger Karies.

Auch der von WACH[60] entwickelte Kariesanfälligkeitstest zeigt indirekte Beziehungen zur Pufferfähigkeit des Speichels. Er bestimmt die Menge der Säure, die im Speichel-Glukosegemisch in einer bestimmten Zeiteinheit entsteht. Je höher die Kariesanfälligkeit, desto größer fand er die Säureproduktion.

Methodisch führen zwei Wege zur Beurteilung der Pufferkapazität des Speichels.

ERICSSON[21] gibt zu den Speichelproben stets gleiche Mengen n/100 HCL und mißt die pH-Veränderung.

Von LAMMERS und HAFER[44] wurden zwei Methoden angegeben, die auf der Messung der Menge Säure oder Base beruhen, die verbraucht wird, bis die Pufferkapazität des Speichels erschöpft ist:

1. Verwendung von Methylrot bzw. Phenolphthalein als pH-Indikator.
2. Potentiometrische Bestimmung: besonders zur Feststellung der Pufferungsfähigkeit gegen Säuren. Eine flache Kurve bei der potentiometrischen Titration sagt dasselbe aus, wie ein hoher Säurereverbrauch bei der Titration gegen Methylrot - beide bedeuten eine hohe Pufferung gegen Säuren.

Als puffernde Anionen des Speichels gibt LAMMERS[44] Karbonat-Bikarbonat und Phosphat an.

WAH-LEUNG[62] (1951) macht das Bikarbonat im pH-Bereich 7,2 - 6,8 für 85% der vorhandenen Pufferkapazität verantwortlich.

Nach Meinung von BUHS[7] hat das pH einen Einfluß auf die Pufferung. Zum weitaus größeren Teil jedoch müssen andere Faktoren eine Rolle für die Karies spielen, die dem Speichel aus dem Blute zugeführt oder eventuell in den Speicheldrüsen synthetisiert werden.

Nach POULSSON[48] liegen im Blut folgende Puffersysteme vor:

$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} \qquad \frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} \qquad \frac{H\text{-Eiweiß}}{Na\text{-Eiweiß}}$$

Hierbei ist das erste System bei weitem das wichtigste. Dann kommt die Phosphatpufferung. Sie soll allerdings nach EDLBACHER[16] nur etwa ein Zehntel der Karbonatpufferung ausmachen. Die Eiweißpufferung rechnet man an letzter Stelle.

Ähnlich dürften die Beziehungen der Pufferungssysteme im Speichel sein. Die größte Wirkung wird auch hier dem Bikarbonat-Kohlensäuresystem zugesprochen, schwächer sind dagegen die Phosphate als Puffer wirksam, umstritten ist der basische Anteil der organischen Ampholyte. Die Eiweiß- und Muzinpufferung wird von einigen als die wichtigste, von anderen als sehr gering bezeichnet (zit. nach BUHS[7]).

So soll das Speichelmuzin nach OLDFELDT[47] einen recht geringen Puffereffekt gegen Säuren haben. Dagegen vertritt WESTIN die Auffassung des Muzins als guten Puffer (zit. n. BUHS[7]).

Nach TH. LAMMERS[44] kommt die Pufferung des Speichels durch Bikarbonat so zustande, daß aus Bikarbonat bei Säurezufuhr H_2CO_3 in Freiheit gesetzt wird, die in wässriger Lösung überwiegend in CO_2 und Wasser zerfällt.

Nur etwas 1% der Kohlensäure liegt in wässriger Lösung als solche vor, die dann allerdings weitgehend in H^+ und HCO_3^- Ionen dissoziiert ist. Die Pufferwirkung des Bikarbonats gegenüber Säuren beruht also darauf, daß als Endprodukt ganz vorwiegend gasförmiges Kohlendioxyd resultiert, das sich nur bis zu einem gewissen Grade physikalisch in Wasser löst und weitgehend entweicht, sodaß das Salz der zugesetzten Säure und Wasser zurückbleiben.

Je mehr das Gleichgewicht dieses Kohlendioxyd-Bi-Karbonatsystems zum Bikarbonat hin verschoben ist, je alkalischer das System also ist, um so mehr CO_2 bzw. HCO_3 Ionen können darin enthalten sein.

Andererseits führt bei gegebenem Basengehalt die Zufuhr von Kohlendioxyd - z.B. durch Sättigung mit der CO_2-haltigen Ausatmungsluft oder durch Übertritt aus dem Blut, - zu einem Sauerwerden des Speichels, zum Absinken seines pH-Wertes. So sind auch klinische und experimentelle Beobachtungen zu verstehen, nach denen Bikarbonat als wesentliche Puffersubstanz des Speichels fungiert und der CO_2- bzw. Bikarbonatgehalt des Speichels bei Kariesresistenten höher liegt als bei Kariesanfälligen:

LILLIENTHAL[45] (1955) fand sowohl beim stimulierten, als auch beim Ruhespeichel, daß im pH-Bereich 8,0 - 4,0 Phosphat und Bikarbonat allein als puffernde Anionen in Frage kommen. Weder das Muzin noch das Eiweiss der Bakterien zeigten eine meßbare Pufferwirkung.

BRAWLEY und SEDWICK[5] stellten im Ruhespeichel eine höhere Phosphatkonzentration fest als im stimulierten. BROWN und KLOTZ[6] (1937) konnten als Puffersubstanzen mehr Phosphat im Ruhe- und mehr Bikarbonat im Reizspeichel nachweisen, und zwar wurde die Pufferung im Ruhespeichel durch Na und K als Kationen, durch Phosphat und Bikarbonat als Anionen bewirkt. Auch sie fanden, daß die Pufferung des Reizspeichels durch Bikarbonatzunahme anwächst.

DREIZEN, REED, NIEDERMEYER und SPIES[15] wiesen nach, daß der Zuwachs der Pufferkapazität im Reizspeichel bis zu 300% betragen kann und ausschließlich auf vermehrte Ausscheidung von Na und Bikarbonat zurückzuführen ist.

BUHS[7] kam zu dem Ergebnis, daß der Ruhespeichel, der von ihm untersuchten Probanten, sowohl gegen Säuren als auch gegen Basen besser gepuffert war als der Reizspeichel, Die Pufferung gegen Säuren war bei Ruhe- und Reizspeichel besser als diejenige gegen Basen. Dabei waren die stark sauren Speichel besser gegen Säuren gepuffert als die weniger sauren.

ERICSSON[20] (1949) setzte den Ca- und Phosphatgehalt des Speichels in Beziehung zu dem im Speichel vorhandenen Karbonat-Bikarbonatsystem. Er fand eine direkte Beziehung zwischen dem Ca- und Phosphatgehalt des Speichels und der Kariesanfälligkeit bzw. Kariesresistenz.

BUNTING[8] und KARSHAN[34] (1934/1936) begründeten die Beziehung zwischen Kariesaktivität und dem CO_2-Gehalt des Speichels durch die experimentelle Feststellung, daß die CO_2-Aufnahme des Speichels, d.h. der Grad der Sättigung mit CO_2, Auskunft über die Pufferung des Speichels gibt.

Schon STARR[57] (1922) vertrat die Annahme, daß die Verschiebung der pH-Werte im Speichel nach sauer durch die erhöhte CO_2-Spannung des Blutes nach der Mahlzeit verursacht würde.

Später konnte TH. LAMMERS[44] (1956) zeigen, daß die Befunde bei Kariesresistenten und Kariesanfälligen hinsichtlich des CO_2-Gehaltes und der Speichelpufferung durchaus mit den chemischen Gesetzmäßigkeiten übereinstimmten.

STEPHAN und HEMMENS 1947, NEUWIRTH und SUMMERSON 1951, CALANDRA und ADAMS 1951 konnten nachweisen, daß die durch Kohlenhydratabbau gebildeten intermediären Säuren wie Milchsäure und Brenztraubensäure recht schnell aus dem Speichel verschwinden. Auch die Verminderung des pH, die sofort nach der Einwirkung der Glukose eintritt, wird nach wenigen Minuten wieder ausgeglichen. Dies bedeutet, daß die anwesenden Säuren durch die Speichelmikroflora weiter abgebaut und schließlich als CO_2 und H_2O eliminiert werden (EGGERS-LURA[18] 1954).

1933 fand HUBBEL[31] bei "Karies-Immunen" eine um 24% höhere Alkaleszenz als bei Anfälligen.

Es ist zu erwarten, daß die Pufferungssysteme des Speichels durch verschiedene Faktoren beeinflußt werden können.

So fand JUNG[33] (1932), daß der Speichel auf jeden Reiz mit einem Alkalischub reagiert.

1922 konnte Mc CLELLAND[12] nachweisen, daß die Alkaleszenz bei härterem Kaumaterial und entsprechender Reizung der Speicheldrüsen mehr ansteigt als bei weicherem.

ROSEMANN[52] (1927) sah einen Anstieg der Alkaleszenz bei passiven Kaubewegungen und alkoholischen Getränken.

Daß die Speichelpufferung ähnlichen Einflüssen wie der pH ausgesetzt ist, konnte I. KASPAR[35] (1936) zeigen. Pilocarpin und Histamin verursachten eine Zunahme der titrierbaren Basen und eine Abnahme der titrierbaren Säuren.

Azetylcholin, Secacornin und Papaverin senkten die titrierbaren Basen. Physostigmin war ohne Einfluß. Die Wirkung von Adrenalin, Ephetonin und Symphatol war dagegen sehr uneinheitlich: Teilweise stiegen die titrierbaren Basen, teilweise die titrierbaren Säuren an.

WILMS[66] (1922) konnte eine Steigerung der titrierbaren Basen nach Weinsäure, Zitronensäure, Magnesiumoxyd und Natriumbikarbonat verzeichnen. Dagegen verringerten sich die titrierbaren Basen nach HCl und Phosphorsäure, Schwefelsäure war dabei merkwürdigerweise ohne Einfluß.

EGGERS-LURA[19] vertritt die Auffassung, daß die leicht oxydierbaren Säuren (wie z. B. Zitronen-, Äpfel-, Bernstein- und Essigsäure) keinen Einfluß auf die Karies haben, weil sie nur von den aeroben, unschädlichen Bakterien gebildet und schnell verbrannt würden.

BUHS[7] weist auf die überragende Bedeutung der Sekretionsgeschwindigkeit des Speichels hin.

Ein Puffer, der lange im Mund verweilt, wird sehr schnell aufgebraucht, wenn er nicht erneuert wird. Die Ausströmungsgeschwindigkeit des Speichels wirkt dabei maßgebend mit. Wenn also ein relativ schwacher Puffer durch starke Sekretion oft erneuert wird, so werden zur Neutralisierung von Säuren doch mehr Basen zugeführt als wenn ein Speichel mit höherer Pufferkapazität mit wesentlich geringerem Minutenvolumen ausströmt. Die dem Mund in der Zeiteinheit zugeführte Menge von Puffersubstanzen ist dann größer bei dem in seiner Augenblickskonzentration stärker gepufferten Speichel.

Von großer Bedeutung für den Puffereffekt des Speichels und vermutlich auch für die Sekretionsmenge ist das von SAND[54] 1949 in den Speicheldrüsen nachgewiesene Enzym Kohlensäureanhydrase. Durch seine kohlensäurespaltende Wirkung und der damit verbundenen CO_2-Bildung hat dieses Ferment einen Einfluß auf das Pufferungssystem.

Daß eine verminderte Sekretionsgeschwindigkeit meist verbunden mit erhöhter Viskosität einen verstärkten Kariesbefall zur Folge hat, haben RATHJE und FRÖHLICH[26] 1949, ERICSSON[20] 1949 und ROST[53] 1953 gezeigt.

BROWN und KLOTZ[6] fanden mit steigender Sekretion einen Anstieg von Na und eine Abnahme der K-Konzentration.

Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von FORBES und GURLEY[23] (1932) und WILLS und FORBES[65] (1936/1939) über die Bedeutung der Nahrung für die Pufferung des Speichels. Mit viel Eiweiß und wenig Kohlenhydraten konnten sie die Pufferkraft heben, mit Kostformen im umgekehrten Verhältnis wurde dagegen die Pufferkapazität vermindert.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen KOCOUR und ZAUS[36] (1940). Sie fanden bei ihren Ernährungsuntersuchungen, daß Kohlenhydrate die Alkaleszenz des Speichels herabsetzen, während Fett sie erhöhten. Eiweiß zeigte keinen merkbaren Einfluß.

Auch ERICSSON[21] wies in jüngster Zeit darauf hin, daß die Speichelpufferung durch die Ernährung beeinflußt werden kann.

Was die Glukoseverbrennung betrifft, zeigte EGGERS-LURA[19], daß die Speichelproben Kariesresistenter, die die größte Sauerstoffaufnahme aufweisen, auch die größten Säuremengen produzieren. In einer halben Stunde wird bei diesen Speichelproben 30% der verbrannten Glukose zu Milchsäure und 10% zu Brenztraubensäure anaerob abgebaut. Die entsprechenden Zahlen für die kariesanfälligen Speichel unterscheiden sich mit 25% und 8% allerdings nicht wesentlich. Dagegen geht die Säureverbrennung in den Speichelproben Kariesanfälliger langsamer vor sich.

ERICSSON, DREIZEN, SELMANN und FOSDICK stimmen darin überein, daß die (Säure-) Pufferkapazität des Speichels kariesfreier Personen höher ist als diejenige kariesanfälliger (zit. n. Buhs[7]).

Mit dem Nachweis eines erhöhten Säurebindungsvermögens des Speichels Kariesresistenter wurden Beziehungen zur Karies auch von HUBBEL[31] (1933), KARSHAN[34] (1936), SULLIVAN und STORVICK (1950) und TURNER und Mitarbeiter (1954) aufgezeigt (zit. n. BUHS[7]).

Die Messung der Pufferkapazität des Speichels wurde von ERICSSON als bisher stichhaltigster individueller Kariesaktivitätstest bezeichnet.

IV. Material und Methoden:

1. Patienten:

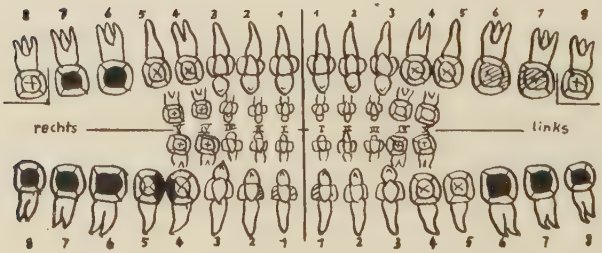
Die vorliegende Untersuchung umfaßt 84 Personen. Hiervon waren 44 Angehörige des Zahnärztlichen Institutes der Universität Tübingen. Ihr Durchschnittsalter betrug 25 Jahre.

Von 44 klinisch untersuchten Kindern einer Tübinger Volksschulklasse im Alter zwischen 12 - 14 Jahren konnten die Speichelproben von 40 Probanden untersucht werden.
Die 84 Versuchspersonen verteilten sich je etwa zur Hälfte auf beide Geschlechter (43 w, 41 m.).

Die klinische Untersuchung und die experimentellen Ergebnisse wurden, wie aus folgendem Beispiel hervorgeht, nach einem bestimmten Schema festgehalten:

Abbildung 1:

Versuch Nr. 23 — Feifel, Gerhard
geb. 16. 7. 1936



Warburg-Versuch:

	0'	15'	30'	45'	60'	Sauerstoff-verbrauch
Manometer-stand:	237	226	218	209	203	41/µ 10_2/Std.

pH: 6,8

Pufferung:

Säure:	gegen	Base:
1,2 ccm		0,6 ccm

▨ Füllungen

■ Karies

Klinische Befunderhebung:

Der in dem oben dargestellten Zahnstatus für die jeweilige Versuchsperson eingetragene Befund wurde mit Hilfe des DMF-Index ausgewertet. Gezählt wurde die Anzahl der kariösen, gefüllten und extrahierten Zähne. Dabei ist ein kariöser und zugleich gefüllter Zahn = 1 Einheit. Die Weisheitszähne wurden grundsätzlich nicht mitgewertet. Die Befunderhebung der in der Wechselgebißperiode stehenden Kinder war natürlich nicht ganz einfach. Da die zweiten Molaren zum Teil noch nicht durchgebrochen waren, wurden dieselben in dieser Probandengruppe nicht gewertet.

2. Die Speichelprobe:

Neuere Versuche haben gezeigt, daß man die Speichelentnahme weitgehend standardisieren muß, wenn man Vergleiche anstellen will. Nach KRÖNCKE und NAUJOKS[42] erwies sich gemischter Nüchternspeichel stets als geeigneter. Paraffinstimulierter Speichel läßt z.B. durch den Verdünnungseffekt die charakteristischen biochemischen Kennzeichen zwischen Kariesanfälligen und Kariesresistenten verschwimmen.

Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, daß BURNETT[11] (1954), GREEN, KAY und CALANDRA[27] (1959) nicht mehr früher gefundene Werte reproduzieren konnten oder abweichende Ergebnisse erhielten.

Es wurde deshalb bei den Versuchen nach der in der Hamburger Klinik angewandten Methode der Speichelentnahme verfahren.

Zur Untersuchung gelangte nicht-stimulierter Nüchternspeichel. Dieser wurde morgens nüchtern, ohne vorheriges Zähneputzen, sofort nach dem Aufstehen im Munde gesammelt und dann in ein mit einem Gummistopfen zu verschließendes Reagenzglas entleert.

Die Speichelproben gelangten auf dem schnellst möglichen Weg in die Klinik. Zwei Stunden wurden hierbei nicht überschritten.

Während der Versuchsvorbereitung wurden die Speichelproben bei $+4^{o}C$ im Kühlschrank aufbewahrt.
Die Menge des Speichels betrug nicht mehr als 4 ml. Damit wurde das in letzter Zeit immer häufiger geforderte Höchstmaß nicht überschritten, um Verdünnungseffekte zu vermeiden.

3. Experimentelle Methoden:

a) Die Speichelatmung:

Sie wurde im Warburg-Apparat gemessen. Es stand hierzu ein Gerät mit 14 Doppelkapillarmanometern zur Verfügung. Die eigentliche, von OTTO WARBURG 1926 entwickelte Manometertechnik darf als bekannte und bewährte physiologisch-chemische Arbeitsmethode vorausgesetzt werden.
1941 ist diese Methode von DICKENS,[13] 1949 von UMBREIT und MITARB.[59] ausführlich beschrieben worden.

Prinzip der Methode:

Die zu prüfende Substanz (Speichelpuffergemisch) wird in einem Reaktionsgefaß, welches mit einem Manometer verbunden ist, bei temperaturkonstanten Bedingungen (Wasserbad 37°C) geschüttelt. Jede Volumenänderung der in dem Manometersystem befindlichen Atmosphäre durch Sauerstoffverbrauch ist am Manometer ablesbar. Veränderungen der Temperatur oder des Luftdruckes während des Versuchs werden an einem Kontrollmanometer, dessen Reaktionsgefäß eine den übrigen Reaktionsgemischen entsprechende Menge Wasser enthält, abgelesen und mit den Manometerwerten des Meß-Systems zur Korrektur verrechnet. Die Ablesung erfolgt im Laufe des Versuches bei stets gleichem Manometerstand des geschlossenen Manometerschenkels, also bei gleichem Gasvolumen innerhalb des Manometersystems. Ein Gasverbrauch oder eine Gasproduktion wird deshalb als Veränderung des Druckes der im geschlossenen System befindlichen Gasatmosphäre manometrisch gemessen.

Aus der gemessenen Druckänderung kann die Menge des verbrauchten oder gebildeten Gases in µl berechnet werden, wenn das Gas - oder Flüssigkeitsvolumen des Gefäßes, die Temperatur, die chem. Natur des Gases und die Dichte der Manometerflüssigkeit bekannt sind und berücksichtigt werden.

Ablesung, Umrechnungsfaktoren:

Der Manometerwert wird viertelstündlich 1 Stunde lang abgelesen und mit dem Wert des Thermobarometers korrigiert. Da nach Angaben von KRÖNCKE der Sauerstoffverbrauch des Speichels im allgemeinen linear zunimmt, ist dadurch eine gewisse Kontrolle des Versuchsablaufs möglich.

Die Umrechnung in µl verbrauchten Sauerstoffes geschieht mit Hilfe eines vom Gas- und Flüssigkeitsvolumen des Reaktionsgefäßes sowie von der Temperatur abhängigen Faktors, der aus den von DIXON[14] (1951) angegebenen Nomogrammen direkt abgelesen werden kann.

Versuchsanordnung, Ansätze:

Das Flüssigkeitsvolumen in den Reaktionsgefäßen betrug bei allen in dieser Arbeit beschriebenen Warburg-Versuchen 2,5 ml und setzte sich zusammen aus:

1,0 ml Speichel
1,5 ml Veronalpuffer pH 6,9 - 7

Im Zentralgefäß des Warburg-Gefäßes werden 0,2 ml Natronlauge (10%) zur Bindung des freiwerdenden Kohlendioxyds eingebracht. Zur Vergrößerung der adsorbierenden Oberfläche der Natronlauge wurden Filterpapierstreifen verwandt.

Die Schüttelfrequenz betrug 120 pro Minute bei kleiner Amplitude. Die Temperatur des Wasserbades wurde konstant auf 37°C gehalten.

Lösungen:

An Lösungen wurden verwandt:

Aqua destillata
Natronlauge (10%)
Veronalpuffer pH 7

Ansatz des Veronalpuffers:

2,062 g Natrium-diaethylbarbituric. werden in 100 ml Aqua dest. zu einer 0,1-molaren Lösung gelöst. 53,6 ml dieser Stammlösung werden mit 46,4 ml einer 0,1-n-Salzsäure aufgefüllt, das pH nachgemessen und notfalls auf PH 7 eingestellt.

b) Klassifizierung der Probanden:

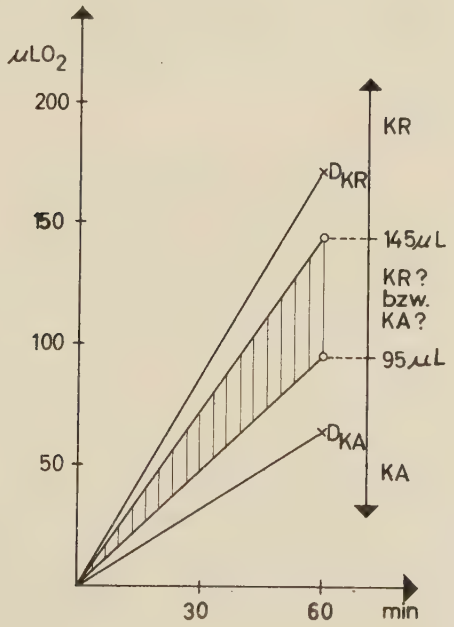


Abb. 2 Die für Kariesresistenz (kR) bzw. -anfälligkeit (kA) einer Person charakteristischen Größenordnungen der Sauerstoffaufnahme des Speichels (1,5 ml) in 60 min. (Die Werte der Atmung im schraffierten Bereich entsprechen dem auch klinisch zu beobachtenden weder eindeutig kariesresistenten noch kariesanfälligen Zustand).
(Aus KRÖNCKE und NAUJOKS[39] 1954)

Nach KRÖNCKE und NAUJOKS[39] (1954) können alle die Personen als kariesresistent (kR) eingeordnet werden, deren Nüchternspeichel (1,5 ml + 1,5 ml Veronalpuffer pH 6,9) mehr als 145 µl Sauerstoff in einer Stunde verbraucht. Bei einem Verbrauch von weniger als 95 µl 0_2/Std. ist die Bezeichnung kariesanfällig (kA) gerechtfertigt. Die Zwischenwerte kR? und kA? ergeben sich aus dem Zwischenbereich.

Nach diesen Gesichtspunkten wurde auch in den vorliegenden Untersuchungen vorgegangen. Es kam jedoch nicht wie bei KRÖNCKE und NAUJOKS[39] 1,5 ml, sondern nur 1 ml Speichel zur Untersuchung. Aus diesem Grund liegen hier die Grenzen für kariesanfällig bei 65 µl und für kariesresistent ab 91 µl.

c) Die Pufferung des Speichels:

Von den 4 ml des Nüchternspeichels, die zur Untersuchung gelangten, wurden 2 ml für die Pufferungsversuche verwendet. (Je 1 ml Speichel für die Bestimmung der Pufferung gegen Säuren und gegen Basen).

Prinzip der Methode:

1. Die Pufferkapazität gegen Basen wurde mit n/100 NaOH in einer Normalbürette gemessen.
   Als Indikator dienten 2 Tropfen Phenolphthalein.
   Titriert wurde in einem 25 ml Becherglas auf einem Magnetrührwerk.
   War der charakteristische rot-violett Umschlag erreicht, so wurde die titrierte Menge NaOH an der geeichten Bürettenskala abgelesen.

2. Die Pufferung gegen Säuren wurde mit n/100 HCL bestimmt. Als Indikator dienten zwei Tropfen Methylrot. Da aber der Umschlagsbereich von Methylrot sehr weitläufig ist, wurde eine Vergleichspufferlösung, mit Casein angetrübt, von pH 5,2 hergestellt.
   Die charakteristische gelb-orange Farbe des Methylrot bei die-

ser Wasserstoffionenkonzentration war ein geeignetes Hilfsmittel, den stets gleichen Meßpunkt festzulegen.
Auch hier wurde mit Hilfe des Magnetrührwerkes eine gute Durchmischung erzielt. Die verbrauchte HCl-Menge war dann an der geeichten Bürettenskala abzulesen.

An Lösungen wurden verwandt:

n/100 Fixanal-HCl
n/100 Fixanal-NaOH
Methylrot 0,2% in Alkohol
Phenolphthalein 1% in Alkohol

Ansatz der Vergleichspufferlösung:

Verwendet wurde der Zitronensäure-Phosphatpuffer nach Mc ILVAINE[32] (46,4 ml Lösung A + 53,6 ml Lösung B).

Lösung A:	Lösung B:
0,2 m - Na_2HPO_4	0,1 m - Zitronensäure
[35,6 g ($Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$)/1]	[21,01 g ($C_6H_8O_7 \cdot H_2O$)/1]

Angetrübt wurde mit Casein.
Das pH wurde nachgemessen und auf pH 5,2 korrigiert.

Bei jeder Speichelprobe wurde als Nebenbefund das pH mit Indikatorpapier gemessen.

d) Statistische Fehlerberechnung:

1. Allgemeines:

Das Untersuchungsmaterial wird als Stichprobe aus einer Grundgesamtheit gleichartiger Prüfungen aufgefaßt, derart, daß das arithmetische Mittel $\bar{x}$ der Stichprobe sich bei größer werdender Zahl der

Einzelwerte ständig dem arithmetischen Mittelwert der Grundgesamtheit annähert. Dabei gibt die Standardabweichung des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) die Grenzen an, innerhalb derer das arithmetische Mittel der Grundgesamtheit zu suchen wäre (E. WEBER[63]).

Symbole: in Anlehnung an LINDNER, GRAF und HENNING:

N	=	Zahl der Einzelwerte
$N-1$	=	n Freiheitsgrad
x_i	=	Einzelwert ($x_1 + x_2$ ..... u.s.w.)
$\bar{x}$	=	arithmetisches Mittel
s	=	mittlere Abweichung
$s_{\bar{x}}$	=	Standardabweichung des Mittelwertes

2. Standardabweichung des Mittelwertes:

Sie wurde berechnet nach der Formel:

$$s_{\bar{x}} = \pm \sqrt{\frac{\sum x_i^2 - \bar{x} \cdot \sum x_i}{N \cdot (N - 1)}}$$

3. Unterschiedsberechnung:

t - Test:

Dieser Test dient zur Beurteilung der Differenz zwischen zwei Stichprobenmitteln ($\bar{x}a$ und $\bar{x}b$) bei kleinen Stichproben. In unserem Fall wurden drei mal je zwei Gruppen auf ihre Unterschiede geprüft. Dies sind die Gruppen: KR - K?

KR - KA

KA - K?

Verwendete Formel:

$$t = \frac{\bar{x}a - \bar{x}b}{\sqrt{\frac{(\sum x_i^2 - \bar{x} \cdot \sum x_i)a + (\sum x_i^2 - \bar{x} \cdot \sum x_i)b}{Na + Nb - 2}}} \cdot \sqrt{\frac{Na \cdot Nb}{Na + Nb}}$$

Der errechnete t-Wert wird mit den aus Tabellen ersichtlichen, einer vereinbarten Irrtumswahrscheinlichkeit (P) entsprechenden Werten verglichen.

V. Ergebnisse:

1. Nachfolgend ist die Speichelatmung (in µl Std.) der untersuchten Patienten in drei Gruppen aufgeführt:

Gruppe 1 : 0 - 65 µl 0_2/Std.
Gruppe 2 : 66 - 90 µl 0_2/Std.
Gruppe 3 : über 91 µl 0_2/Std.

Tabelle 3:

Gruppe 1: KA (Sauerstoffverbrauch von 0 - 65 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Atmung:
31	L.F.	20	w.	10
24	T.K.	31	w.	17
20	W.K.	24	m.	22
45	A.K.	24	w.	23
73	W.D.	12	m.	30
9	A.W.	23	w.	31
33	G.E.	25	w.	32
11	H.M.	25	m.	35
90	M.S.	13	m.	35
10	E.G.	22	w.	36
22	P.H.	25	w.	37
49	J.B.	13	w.	38
91	J.W.	13	m.	40
67	K.B.	14	m.	41
23	G.F.	24	m.	42
42	R.K.	23	w.	42
82	H.P.	13	m.	42

Fortsetzung - Gruppe 1: KA (Sauerstoffverbrauch von 0 - 65 µl 0_2/Std.

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Atmung:
88	K.S.	13	m.	43
92	N.W.	13	m.	43
4	D.B.	23	w.	46
32	B.W.	26	w.	46
86	E.S.	14	m.	46
78	K.M.	13	m.	47
21	W.R.	31	w.	48
18	M.Z.	23	w.	50
5	U.S.	22	m.	50
57	H.M.	13	w.	50
14	A.S.	23	w.	52
74	W.H.	12	m.	52
16	W.M.	26	m.	54
17	D.P.	24	m.	54
56	M.M.	13	w.	57
59	J.R.	14	w.	59
39	H.B.	24	w.	61
27	R.D.	24	w.	62
47	B.K.	10	w.	62
60	D.S.	12	w.	64
66	S.H.	13	w.	64

Gruppe 2: K? (Sauerstoffverbrauch von 66 - 90 µl O_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Atmung:
46	A.K.	45	m.	67
63	M.S.	13	w.	68
7	G.M.	23	m.	71
55	H.M.	13	w.	72
75	H.H.	14	m.	73
53	C.K.	13	w.	74
81	D.M.	14	m.	74
72	K.B.	13	m.	78
43	J.F.	22	w.	79
69	M.B.	13	m.	79
38	E.B.	48	w.	80
19	U.M.	25	w.	81
35	O.N.	24	w.	82
68	K.B.	12	m.	82
3	G.K.	22	m.	87
54	H.L.	16	w.	87

Gruppe 3: KR (Sauerstoffverbrauch über 91 µl O_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Atmung:
36	J.H.	23	m.	92
51	E.H.	13	w.	92
65	E.W.	12	w.	100
6	E.M.	24	m.	102
8	E.K.	37	w.	105

Fortsetzung - Gruppe 3: KR (Sauerstoffverbrauch über 91 µl O_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Atmung:
12	J.P.	25	w.	105
48	U.K.	10	w.	108
26	G.W.	24	m.	109
58	M.M.	13	w.	109
15	E.M.	25	w.	110
37	E.K.	23	m.	122
1	H.B.	26	m.	126
41	D.P.	20	w.	134
71	W.B.	13	m.	135
85	M.R.	13	m.	137
64	E.W.	13	w.	139
87	R.S.	13	m.	142
83	F.R.	14	m.	143
76	K.J.	13	m.	144
34	J.L.	24	w.	160
2	A.Z.	26	m.	160
70	J.B.	13	m.	161
84	J.R.	13	m.	164
30	M.K.	24	m.	167
50	G.G.	14	w.	176
29	N.M.	24	m.	192
80	J.M.	12	m.	200
13	F.T.	25	m.	204
40	S.W.	19	w.	213
61	G.S.	12	w.	336

2. Die Ergebnisse der Pufferung des Speichels gegen Säuren bzw. gegen Basen wurden nach steigender Pufferungsmenge gegen Säuren geordnet.

Die angegebenen pH-Werte wurden mit Indikatorpapier in der Reagenzglasprobe bestimmt und besitzen insofern nur hinweisenden Charakter für die tatsächliche Größenordnung.

Tabelle 4:

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Pufferkapazität in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH
45	A.K.	24	w.	0,4	0,6	6,0
60	D.S.	12	w.	0,4	0,5	6,8
4	D.B.	23	w.	0,5	0,7	6,4
33	G.E.	25	w.	0,5	0,5	6,6
55	H.M.	13	w.	0,5	0,8	6,8
31	L.F.	20	w.	0,6	1,5	6,0
39	H.B.	24	w.	0,7	0,9	6.2
56	M.M.	13	w.	0,7	0,6	6,8
68	K.B.	12	m.	0,7	0,6	6,4
7	G.M.	23	m.	0,8	1,1	6,2
67	K.B.	14	m.	0,8	0,6	6,8
82	H.P.	13	m.	0,8	0,5	6,8
8	E.K.	37	w.	0,9	1,2	6,4
35	O.N.	24	w.	0,9	0,8	6,6
65	E.W.	12	w.	0,9	1,0	6,2
71	W.B.	13	m.	0,9	0,8	6,4
91	J.W.	13	m.	0,9	0,5	6,6

Fortsetzung:

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Pufferkapazität in ccm gegen		pH
				Säuren:	Basen:	
22	P.H.	25	w.	1,0	1,1	6,2
42	R.K.	23	w.	1,0	0,6	6,8
63	M.S.	13	w.	1,0	0,6	6,8
73	W.D.	12	m.	1,0	0,7	6,8
78	K.M.	13	m.	1,0	0,8	6,6
88	K.S.	13	m.	1,0	0,9	6,4
90	M.S.	13	m.	1,0	0,5	6,8
92	N.W.	13	m.	1,0	0,5	6,6
24	T.K.	31	w.	1,1	0,4	7,0
32	B.W.	26	w.	1,1	0,5	6,8
47	B.K.	10	w.	1,1	0,8	6,6
66	S.H.	13	w.	1,1	0,6	6,6
74	W.H.	12	m.	1,1	0,9	6,6
10	E.G.	22	w.	1,2	0,7	6,8
23	G.F.	24	m.	1,2	0,6	6,6
29	N.M.	24	m.	1,2	1,2	6,2
54	H.L.	16	w.	1,2	1,1	6,0
57	H.M.	13	w.	1,2	1,0	6,4
59	J.R.	14	w.	1,2	1,3	6,6
69	M.B.	13	m.	1,2	1,0	6,4
75	H.H.	14	m.	1,2	0,6	7,0
81	D.M.	14	m.	1,2	0,7	7,0
6	E.M.	24	m.	1,3	2,4	6,4
11	H.M.	25	m.	1,3	1,0	6,2
18	M.Z.	23	w.	1,3	0,6	6,6
20	W.K.	24	m.	1,3	0,6	6,8
40	S.W.	19	w.	1,3	2,3	6,0
58	M.M.	13	w.	1,3	1,1	6,6

Fortsetzung:

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Pufferkapazität in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH
72	K.B.	13	m.	1,4	0,7	7,0
12	I.P.	25	w.	1,4	0,7	6,8
86	E.S.	14	m.	1,5	1,0	7,0
21	W.S.	31	w.	1,5	0,7	6,4
48	U.K.	10	w.	1,5	1,1	6,4
84	J.R.	13	m.	1,5	1,6	6,0
27	R.D.	24	w.	1,6	0,9	6,2
37	E.K.	23	m.	1,6	1,4	6,6
43	I.F.	22	w.	1,6	1,5	6,4
51	E.H.	13	w.	1,6	1,0	6,8
70	I.B.	13	m.	1,6	0,9	6,6
85	M.R.	13	m.	1,6	0,8	7,0
2	A.Z.	26	m.	1,7	1,8	6,8
13	F.T.	25	m.	1,7	1,2	6,6
14	A.S.	23	w.	1,7	1,0	6,6
50	G.G.	14	w.	1,7	1,4	6,6
64	E.W.	13	w.	1,7	0,8	7,0
5	U.S.	22	m.	1,8	2,3	6,6
26	G.W.	24	m.	1,8	0,9	6,8
36	J.H.	23	m.	1,8	1,2	6,6
38	E.B.	48	w.	1,8	1,4	6,6
87	R.S.	13	m.	1,8	1,0	6,6
46	A.K.	45	m.	1,9	1,2	6,4
9	A.W.	23	w.	2,0	0,9	6,8
17	D.P.	24	m.	2,0	1,3	6,6
83	F.R.	14	m.	2,0	2,1	6,2
1	H.B.	26	m.	2,1	1,6	6,4
61	G.S.	12	w.	2,1	2,1	6,2

Fortsetzung:

Versuchs-nummer:	Name:	Alter:	Geschlecht:	Pufferkapazität in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH
41	D. P.	20	w.	2,2	1,9	6,4
80	J. M.	12	m.	2,3	2,1	6,2
16	W. M.	26	m.	2,4	1,0	7,0
30	M. K.	24	m.	2,4	1,3	6,6
34	J. L.	24	w.	2,4	2,5	6,4
49	J. B.	13	w.	2,4	0,9	6,6
3	G K.	22	m.	2,5	1,3	6,4
15	E. M.	25	w.	2,5	1,0	6,8
19	U. M.	25	w.	2,5	2,5	6,4
53	C. K.	13	w.	2,5	0,8	6,4
76	K. J.	13	m.	3,7	1,1	7,0

Von diesen 84 Speichelproben waren 62 gegen Säuren besser gepuffert als gegen Basen, 18 besser gegen Basen als gegen Säuren und bei 4 Versuchen waren gleiche Anteile zu verzeichnen.

3. In der folgenden Aufstellung werden die Ergebnisse der beiden Kariesteste - Speichelatmung und Pufferkapazität - zugleich mit dem klinischen Kariesbefund verglichen.
   Werte und Gruppen wurden nach zunehmendem Sauerstoffverbrauch des Speichels (in µl 0_2/Std.) geordnet.

Tabelle 5:

Gruppe 1: KA (Sauerstoffverbrauch von 0 - 65 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH	Klin. Karies befund:
31	10	0,6	1,5	6,0	19
24	17	1,1	0,4	7,0	20
20	22	1,3	0,6	6,8	17
45	23	0,4	0,6	6,0	24
73	30	1,0	0,7	6,8	9
9	31	2,0	0,9	6,8	2
33	32	0,5	0,5	6,6	15
11	35	1,3	1,0	6,2	12
90	35	1,0	0,5	6,8	8
10	36	1,2	0,7	6,8	8
22	37	1,0	1,1	6,2	20
49	38	2,4	0,9	6,6	4
91	40	0,9	0,5	6,6	10
67	41	0,8	0,6	6,8	5
23	42	1,2	0,6	6,6	12
42	42	1,0	0,6	6,8	20
82	42	0,8	0,5	6,8	10
88	43	1,0	0,9	6,4	5
92	43	1,0	0,5	6,6	7
4	46	0,5	0,7	6,4	12
32	46	1,1	0,5	6,8	12
86	46	1,4	0,7	6,8	4
78	47	1,0	0,8	6,6	15
21	48	1,5	0,7	6,4	21
18	50	1,3	0,6	6,6	13
5	50	1,8	2,3	6,6	7
57	50	1,2	1,0	6,4	4

Fortsetzung - Gruppe 1: KA (Sauerstoffverbrauch von 0 - 65 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Atmung:	Pufferkapazität in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH	Klin. Karies-befund:
14	52	1,7	1,0	6,6	14
74	52	1,1	0,9	6,6	5
16	54	2,4	1,0	7,0	15
17	54	2,0	1,3	6,6	11
56	57	0,7	0,6	6,8	19
59	59	1,2	1,3	6,6	3
39	61	0,7	0,9	6,2	13
27	62	1,6	0,9	6,2	16
47	62	1,1	0,8	6,6	10
60	64	0,4	0,5	6,8	6
66	64	1,1	0,6	6,6	19

Gruppe 2: K? (Sauerstoffverbrauch von 66 - 90 /ul 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH	Klin. Karies-befund
46	67	1,9	1,2	6,4	24
63	68	1,0	0,6	6,8	4
7	71	0,8	1,1	6,2	14
55	72	0,5	0,8	6,8	5
75	73	1,2	0,6	7,0	5
53	74	2,5	0,8	6,4	7
81	74	1,2	0,7	7,0	6
72	78	1,4	0,7	7,0	11
43	79	1,6	1,5	6,4	16
69	79	1,2	1,0	6,4	12
38	80	1,8	1,4	6,6	11
19	81	2,5	2,5	6,4	9
35	82	0,9	0,8	6,6	12
68	82	0,7	0,6	6,4	5
3	87	2,5	1,3	6,4	8
54	87	1,2	1,1	6,0	7

Gruppe 3: KR (Sauerstoffverbrauch über 91 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH	Klin. Karies-befund
36	92	1,8	1,2	6,6	11
51	92	1,6	1,0	6,8	15
65	100	0,9	1,0	6,2	14
6	102	1,3	2,4	6,4	10
8	105	0,9	1,2	6,4	15
12	105	1,5	1,0	7,0	17
48	108	1,5	1,1	6,4	1
26	109	1,8	0,9	6,8	10
58	109	1,3	1,1	6,6	6
15	110	2,5	1,0	6,8	18
37	122	1,6	1,4	6,6	10
1	126	2,1	1,6	6,4	13
41	134	2,2	1,9	6,4	13
71	135	0,9	0,8	6,4	7
85	137	1,6	0,8	7,0	6
64	139	1,7	0,8	7,0	2
87	142	1,8	1,0	6,6	4
83	143	2,0	2,1	6,2	8
76	144	3,7	1,1	7,0	4
34	160	2,4	2,5	6,4	8
2	160	1,7	1,8	6,8	12
70	161	1,6	0,9	6,6	4
84	164	1,5	1,6	6,0	9
30	167	2,4	1,3	6,6	18
50	176	1,7	1,4	6,6	8
29	192	1,2	1,2	6,2	12
80	200	2,3	2,1	6,2	0
13	204	1,7	1,2	6,6	16
40	213	1,3	2,3	6,0	10
61	336	2,1	2,1	6,2	4

Die statistische Berechnung dieser Ergebnisse ergab folgende Mittelwerte mit ihren Abweichungen. Der t-Test zeigt signifikante Unterschiede zwischen allen drei Gruppen.

Tabelle 6:

a) Mittelwertsberechnung:

	KR	K?	KA
$\bar{x}$	146,2	77,1	43,8
s	± 49,3	± 6,28	± 12,95
$s_{\bar{x}}$	± 9,0	± 1,57	± 2,1

b) t-Test:

gegenübergest. Gruppen	t =	P
1. KR - KA	12,28	< 0,1
2. KR - K?	6,36	< 0,1
3. KA - K?	2,529	> 1

Tabelle 7:

a) Mittelwertberechnung:

1. Pufferung gegen Säuren:

	KR	K?	KA
$\bar{x}$	1,75	1,43	1,17
s	± 0,574	± 0,648	± 0,497
$s_{\bar{x}}$	± 0,105	± 0,162	± 0,0806

b) t - Test:

gegenübergest. Gruppen:	t =	P
1. KR - KA	4,46	< 0,1
2. KR - K?	1,71	> 5
3. KA - K?	0,405	> 5

Tabelle 8:

a) Mittelwertberechnung:

2. Pufferung gegen Basen:

	KR	K?	KA
$\bar{x}$	1,39	1,04	0,81
s	± 0,718	± 0,49	± 0,354
$s_{\bar{x}}$	± 0,131	± 0,1225	± 0,575

b) t - Test:

gegenübergest. Gruppen:	t =	P
1. KR - KA	4,35	< 0,1
2. KR - K?	1,74	> 5
3. KA - K?	1,90	> 5

Das Ergebnis dieser Tabellen zeigt, daß der niedrigen Speichelatmung im Allgemeinen und im arithmetischen Mittel die niedrigen Werte der Pufferkapazität zugeordnet sind und umgekehrt. Dabei ist die Differenz der mittleren Pufferkapazität zwischen den Gruppen KR und KA statistisch signifikant.

Weiterhin ist aus den Tabellen 4 und 5 bezüglich des pH keine Gesetzmäßigkeit zu erkennen. Alle Werte liegen im normalen Bereich von 6,0 bis 7,0.

Der klinische Kariesbefund, ausgewertet nach dem DMF-Index, zeigt in den einzelnen Gruppen einen mittleren DMF-Wert, der für KA 12, K? 9 und KR 9,5 beträgt. Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß sich die DMF-Werte mit geringen Abweichungen regellos auf die drei Gruppen verteilen. Auf die engeren Zusammenhänge wird in der Diskussion eingegangen werden.

4. Es wurden nun Versuche angestellt, die mehrere Speichelproben jeweils gleicher Probanden miteinander vergleichen sollten. Zu diesen Parallelversuchen stellten sich 17 Personen zur Verfügung. Durchschnittlich wurden 4 an verschiedenen Tagen entnommene Speichelproben von jeder Person untersucht. Der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Versuchen betrug ca. 14 Tage.

Die Probanden wurden nach dem Ergebnis des ersten Speichelatmungs-Versuches wieder in die drei Gruppen KR, K? und KA eingeteilt. Die Ergebnisse dieser Parallelversuche sind aus der nächsten Tabelle ersichtlich:

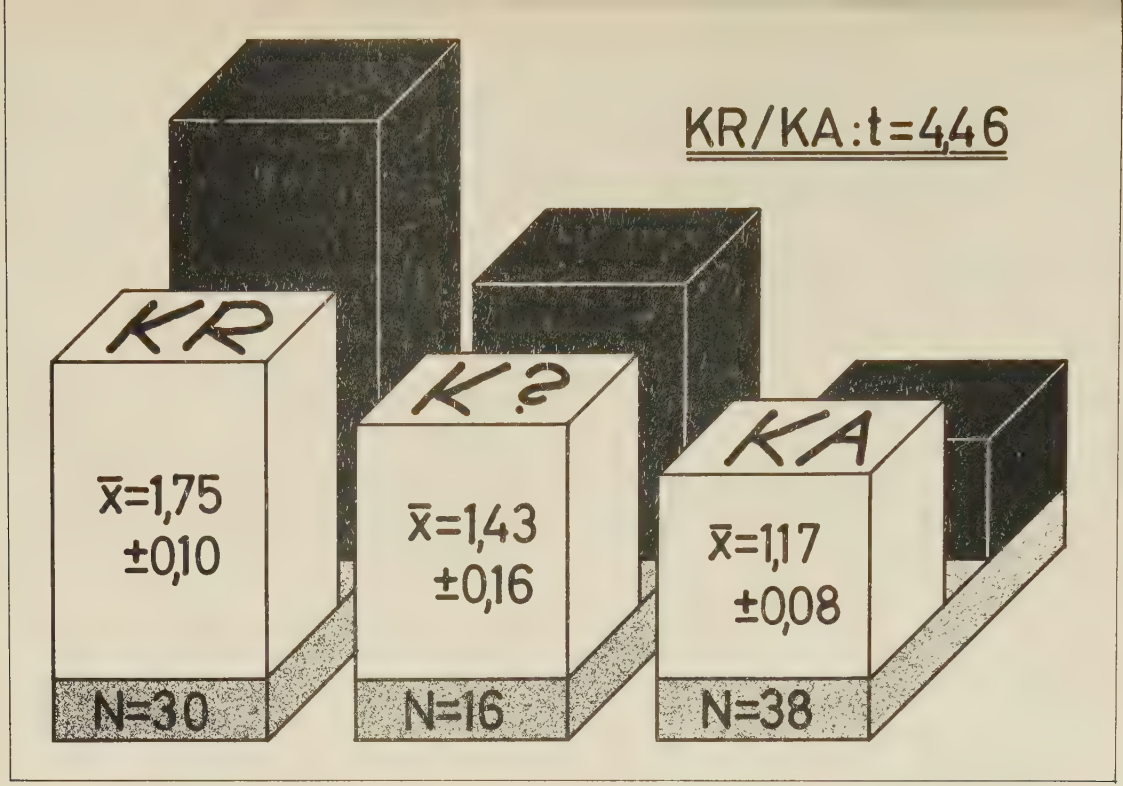


Abb. 3 Mittelwerte der Speichelatmung (schwarz) und der Pufferkapazität gegen Säuren (vordere Säulenreihe), aufgeteilt nach Kariesresistenz (KR), fragliche Kariesanfälligkeit (K?) und Kariesanfälligkeit (KA).

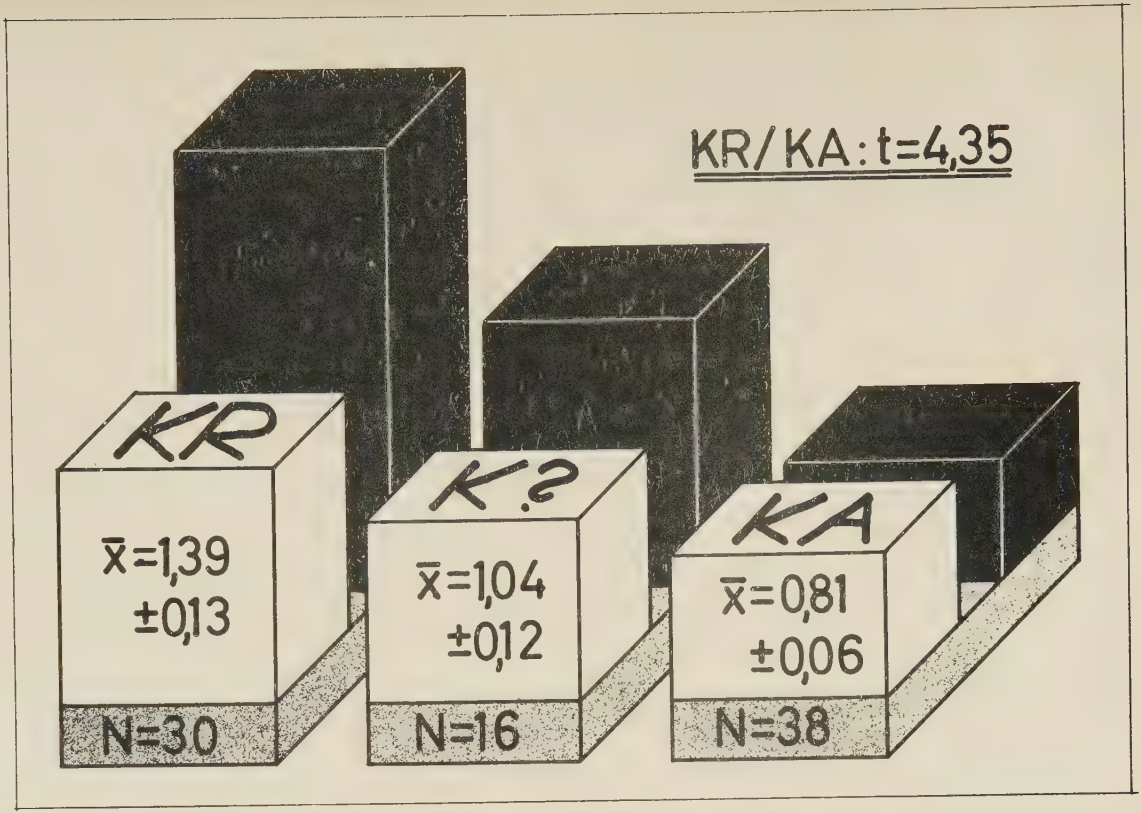


Abb. 4 Mittelwerte der Speichelatmung (schwarz) und der Pufferkapazität gegen Basen (vergl. Abb. 3).

Tabelle 9:

Gruppe 1: KA (Speichelatmung von 0 - 65 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Anzahl d. Versuche	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH:
33	1	32	0,5	0,5	6,6
	2	52	0,8	0,5	6,6
	3	31	0,7	0,5	6,6
90	1	35	1,0	0,5	6,8
	2	55	1,0	0,6	6,8
	3	66	1,0	0,6	6,8
	4	116	1,2	0,7	6,8
10	1	36	1,2	0,7	6,8
	2	77	1,0	0,9	6,6
	3	62	1,1	0,8	6,6
49	1	38	2,4	0,9	6,6
	2	25	2,7	1,0	6,2
	3	78	2,5	1,0	6,2
	4	128	2,4	1,2	6,2
32	1	46	1,1	0,5	6,8
	2	28	1,3	0,5	6,8
	3	69	1,4	0,5	6,8
86	1	46	1,4	0,7	6,8
	2	56	1,3	0,7	6,8
	3	88	1,5	0,7	6,8

Fortsetzung - Gruppe 1:KA (Speichelatmung von 0 - 65 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Anzahl d. Versuche	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH:
14	1	52	1,7	1,0	6,6
	2	198	1,7	1,5	6,4
	3	156	1,6	1,2	6,6
39	1	61	0,7	0,9	6,2
	2	98	0,6	1,0	6,2
	3	70	0,7	0,8	6,4

Gruppe 2: K? (Speichelatmung von 66 - 90 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Anzahl d. Versuche	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH:
63	1	68	1,0	0,6	6,8
	2	76	0,9	0,6	6,6
	3	74	0,9	0,8	6,6
	4	120	0,9	0,8	6,6
81	1	74	1,2	0,7	7,0
	2	52	1,3	1,0	6,8
	3	67	1,2	0,9	6,6
35	1	82	0,9	0,8	6,6
	2	47	1,0	1,1	6,4
	3	46	0,9	0,8	6,4
	4	144	1,0	1,9	6,4
	5	44	0,9	0,9	6,4

Gruppe 3: KR (Speichelatmung über 91 µl 0_2/Std.)

Versuchs-nummer:	Anzahl d. Versuche	Atmung:	Pufferkapazität: in ccm gegen Säuren:	Basen:	pH:
36	1	92	1,8	1,2	6,6
	2	92	2,0	1,5	6,6
	3	102	2,0	1,5	6,6
	4	109	1,8	1,3	6,6
	5	115	1,9	1,5	6,6
65	1	100	0,9	1,0	6,2
	2	56	1,0	0,9	6,4
	3	77	0,8	0,8	6,2
	4	133	0,9	1,0	6,2
6	1	102	1,3	2,4	6,4
	2	46	1,3	1,1	6,6
	3	77	1,3	1,4	6,4
	4	215	1,5	1,9	6,6
12	1	105	1,5	1,0	7,0
	2	217	1,6	1,3	6,8
	3	44	1,5	1,2	6,7
80	1	200	2,3	2,1	6,2
	2	190	2,0	1,8	6,4
	3	134	2,0	1,9	6,4
	4	314	2,1	2,1	6,4
61	1	336	2,1	2,1	6,2
	2	192	2,0	2,1	6,2
	3	196	2,2	2,1	6,2
	4	438	2,0	2,3	6,4

Aus diesen Ergebnissen ist ersichtlich, daß die Atmung des Speichels, von einigen Ausnahmen abgesehen, besonders aber die Pufferkapazität, über längere Zeiträume konstant sind. Über die möglichen Ursachen der Abweichung der Speichelatmung wird später diskutiert werden.

Zwei auffällige Beispiele sollen aber an dieser Stelle schon hervorgehoben werden. So stellte die Patientin O.N. (Versuchs-Nr. 35) im Rahmen der Parallelversuche eines morgens bei der Speichelentnahme einen bei ihr sonst nicht üblichen, besonders viskösen Speichel fest. Das Ergebnis der Untersuchungen zeigte von den sonst recht konstanten Resultaten stark abweichende Werte.

Die Speichelprobe der Patientin G.S. (Versuchs-Nr. 61) war bei ihrer 4. Parallelversuch leicht mit Blut vermischt. Während bei der Speichelatmung ein sehr starker Anstieg zu verzeichnen war, blieb die Pufferung sowohl gegen Säuren als auch Basen relativ konstant.

VI. Diskussion der Ergebnisse:

Vergleicht man die gefundenen Werte der beiden Kariesanfälligkeitsteste in Tabelle 5, so darf man das Ergebnis als positiv bezeichnen.

Die statistische Fehlerberechnung der Tabellen 6, 7 und 8 zeigt dies eindrucksvoll.

Dieses Ergebnis verdient deshalb beachtet zu werden, da die Sauerstoffaufnahme von zelligen Elementen, die Pufferkapazität vom Karbonat-Bikarbonat - und Phosphatgehalt des Speichels abhängig sind. Dies sind offensichtlich zwei Faktoren, die sich kausal voneinander unterscheiden und doch beide mit der Kariesanfälligkeit bzw. Kariesresistenz zusammenhängen. Es wird vielleicht durch weitere wissenschaftliche Untersuchungen einmal möglich sein, Einblick in diese Zusammenhänge zu gewinnen.

Versuche, die den Snyder-Test mit der Speichelatmung vergleichen sollten, wurden zur selben Zeit dieser Untersuchungen an der Tübinger Zahnklinik unternommen (NEUHAUS[46]). Es konnten dabei zwischen den beiden Testverfahren keine positiven Beziehungen gefunden werden. Demnach scheint der Widerruf dieses Testverfahrens durch M.L. SNYDER[56] selbst zu Recht zu bestehen. Als künftiges Kariesanfälligkeitstestverfahren dürfte deshalb der Snyder-Test nicht mehr in Betracht kommen.

Daß bei den vorliegenden Versuchen eine Übereinstimmung von Speichelatmung und klinischem Kariesbefund (DMF-Index) selten ist, hängt mit der Aussagefähigkeit der einmaligen Befunderhebung für die Kariesanfälligkeit zusammen. Der Kariesindex ist nicht identisch mit dem Kariestest. Die "Kariesaktivität" kann klinisch nur durch sorgfältige Beobachtung von kariösen Veränderungen in größeren Zeitabständen beurteilt werden. Sie ist meist mit der "Kariesanfälligkeit" der gleichen Person identisch.

Eine Auswertung der pH-Messungen in Beziehung zu Speichelatmung und Pufferung ist bei diesen Versuchen nur in begrenztem, der Meßmethode mit Indikatorpapier entsprechendem Umfange möglich. Die Messungen besitzen lediglich orientierenden Wert und zeigen keine auffälligen oder extremen Abweichungen von der Norm (siehe Tab. 4, 5 und 9).

Die Pufferung gegen Säuren und diejenige gegen Basen im Speichel scheint nicht gleich groß zu sein. Bei den vorliegenden Untersuchungen zeigte sich ein deutliches Überwiegen der Pufferung gegen Säuren im menschlichen Nüchternspeichel, während ein Überwiegen der Basenkapazität nur in etwa 20% der Fälle zu verzeichnen war.

Diese Beobachtungen stimmen mit denen von BUHS[7] überein. Er fand, daß die Pufferung gegen Säuren bei Ruhe- und Reizspeichel besser war als diejenige gegen Basen.

Die in einzelnen Fällen bei der Speichelatmung aufgetretenen erheblichen Abweichungen (Tab. 9) sind auch aus anderen Untersuchungen über die Sauerstoffaufnahme des Speichels gut bekannt (KROENCKE[40] 1959). Die Ursache für solche Schwankungen ist nicht immer sicher anzugeben.

Durch die oben beschriebene Standardisierung der Speichelproben wurde eine möglichst fehlerfreie Speichelentnahme angestrebt. Trotzdem konnte die Speichelgewinnung selbstverständlich nicht kontrolliert werden.

KROENCKE[40] konnte 1959 zeigen, welche Einbuße die Atmung des Speichels durch Verdünnungseffekte erleidet. Es ist deshalb zu vermuten, daß unterschiedliche Bedingungen der Speichelgewinnung, die sich auch bei einer Person von einem Tag zum anderen beabsichtigt oder unversehens einstellen können, von weittragender Bedeutung für die Ergebnisse sein müssen.

Es kann auch erwogen werden, ob die vereinzelt beobachteten Abweichungen auf Erkältungskrankheiten zurückzuführen sind. Aus Un-

tersuchungen von NAUJOKS und KROENCKE[39] ist bekannt, daß bei entzündlichen Mund- und Rachenerkrankungen der Sauerstoffverbrauch des Speichels bis zu 30% erhöht sein kann.

Die Pufferung des Nüchternspeichels scheint dagegen weniger von der Art der Speichelentnahme abzuhängen; was aus den Ergebnissen deutlich hervorgeht. Natürlich kann die Speichelentnahme auch hier nicht als der einzige Grund der eventuellen Abweichung der Ergebnisse angesehen werden. Für die Pufferung des Speichels gibt es sicher wie für die Speichelatmung beeinflussende Faktoren, die bis heute noch nicht vollständig übersehen werden können (z. B. Ernährung).

Bekannt ist jedoch, daß der Puffereffekt des Speichels davon abhängt, ob Nüchtern- oder Reizspeichel zur Untersuchung gelangt. So sollen die Schwankungen der Pufferkapazität unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme wesentlich größersein als beim Nüchternspeichel oder einige Stunden nach dem Essen (ERICSSON[21]).

Am besten soll sich die durch Stimulation gewonnene Speichelprobe 2 Stunden nach dem Frühstück als Kariesanfälligkeitstest eignen. Ein Vergleich solcher Speichelproben mit der Speichelatmung muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Unter diesen Umständen ist jedoch die hohe Übereinstimmung zwischen beiden Testergebnissen im Nüchternspeichel von besonderer Bedeutung. Es kann erwartet werden, daß die Speichelatmung des Nüchternspeichels einerseits und die Pufferkapazität des Reizspeichels in noch besserem Maße miteinander korrelieren.

Als Kariesanfälligkeitsteste haben sich sowohl die Speichelatmung als auch die Pufferkapazität als geeignet erwiesen. Der Pufferkapazität des Speichels kann jedoch an Hand der hier gewonnenen Ergebnisse wegen ihrer Verläßlichkeit und der geringeren individuellen Schwankungen der Vorzug gegeben werden.

Die Speichelatmung kann als Kariesanfälligkeitstest wohl in Instituten und Kliniken bestimmt werden ist jedoch für den praktischen Zahnarzt

zu kompliziert. Dagegen ist der Pufferungstest des Speichels technisch wesentlich einfacher durchführbar. Mit ihm kann dem Arzt in der Praxis schon jetzt ein gut durchführbarer Kariesanfälligkeitstest in die Hand gegeben werden.

VII. Zusammenfassung:

Die Sauerstoffaufnahme des Speichels und die Pufferung gegen Säuren und Basen wurde in Speichelproben von 84 Patienten bestimmt. Hierbei wurden folgende Beobachtungen gemacht:

1. Bei der Atmung des Speichels sind signifikante Unterschiede der drei Gruppen KR, K? und KA festzustellen.

2. Die Messung der Pufferkapazität gegen Säuren und Basen zeigt ebenfalls deutliche Unterschiede in den drei Kariesgruppen.

3. Der Vergleich der beiden Testverfahren zeigt eine gute Übereinstimmung, die statistisch gesichert ist.

4. Die größere Verläßlichkeit ist der Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels zuzuschreiben. Die individuellen Schwankungen bei der gleichen Person sind erheblich geringer als bei der Speichelatmung.

5. Die Pufferung des Speichels gegen Säuren ist in 74% der Fälle höher als die gegen Basen.

6. Als Kariesanfälligkeitstest kann sowohl die Atmung des Speichels als auch die Pufferung gegen Säuren und Basen verwendet werden. Abwägung und Diskussion zeigen, daß der Pufferkapazitätstest hierbei die größere praktische Bedeutung besitzen dürfte.

An dieser Stelle möchte ich mir erlauben, Herrn Oberarzt Dozent Dr. Kröncke für die Überlassung des Themas und für Rat und Anleitung zu dieser Arbeit herzlich zu danken.

Literaturverzeichnis:

1. Ahrens, G.: Vortrag 7. ORCA-Jahrestagung Hamburg 1960.

2. Begelmann, J.A.: Stomatologija, Moskva 1, 3, (1952).

3. Bramstedt, F., Kröncke, A., Naujoks, R. und Vonderlinn, R.: Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 9, 782, (1954).

4. Bramstedt, F. und Vonderlinn, R.: Zahnärztl. Welt 7, 505, (1952).

5. Brawley, R.E. und Sedwick, J.H.: J. Dent. Res. 19, 315, (1940).

6. Brown, J.B. und Klotz, N.J.: J. Dent. Res. 16, 19, (1937).

7. Buhs, Alex: Zahnkaries, Speichel und Schwangerschaft, Sammlung Meusser 1959.

8. Bunting, R.: J. Dent. Res. 14, 97 (1934).

9. Bunting, R.: J. Dent. Res. 18, 395, (1939).

10. Burnett, G.W.: J. Dent. Res. 31, 468, (1952).

11. Burnett, G.W.: J. Dent. Res. 33, 469, (1954).

12. Mc Clelland, J.R.: Amer. J. Physiol. 63, 127, (1922).

13. Dickens, F.: Die manometrische Methode. In: Bamann und Myrbäk. Die Methoden der Fermentforschung (Leipzig 1941 Bd. 1, S. 985).

14. Dixon, M.: Biochem. J. 48, 575, (1951).

15. Dreizen, S., Reed, A.J., Niedermeyer, W. und Spies, T.D.: J. Dent. Res. 32, 497, (1953).

16. Edlbacher, S.: Lehrbuch der Physiol. Chemie, Berlin 1942.

17. Eggers-Lura, H.: Spyttets Enzymer, Kopenhagen 1944.

18. Eggers-Lura, H.: Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhk. 21, 97, (1954).

19. Eggers-Lura, H.: Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhhk. 24, 177, (1956).

20. Ericsson, Y.: Acta. odont. scand. (Stockh.) 8, suppl. 3, (1949).

21. Ericsson, Y.: Vortrag 6. ORCA-Jahrestagung, Pavia 1959.

22. Florestano, H.J., Faber, J.E. und James, L.H.: J. Dent. Res. 20, 521, (1941).

23. Forbes, I.C. und Gurley, N.: J. Dent. Res. 12, 637, (1932).

24. Fosdick, L.S. und Hansen, H.L.: J. Amer. Dent. Ass. 23, 401, (1936).

25. Fröhlich, E.: Vortrag 88. Jahrestagung in Stuttgart.

26. Fröhlich, E. und Rathje, W.: Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 4, 959, (1949).

27. Green, G.H. Kay, H.J., Calandra, J.C.: J. Dent. Res. 38, 328, (1959).

28. Hartles, R.L. und Mc Donald, N.D.: Biochem. J. 47, 60, (1950).

29. Hein, G.: Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 8, 21, (1953).

30. Houston, T.: Säureproduktion durch Mundbakterien. Quintessenz, 7, 777, (1956).

31. Hubbel, R.B.: Amer. J. Physiol. 105, 436, (1933).

32. Mc Ilvaine, S.: Wissenschaftl. Tabellen, J.R. Geigy A.G. S. 101, Basel 1955.

33. Jung, K.G.: Paradentium, 1932 H. 1/2.

34. Karshan, M.: J. Dent. Res. 15, 383, (1936).

35. Kaspar, I.: Diss. Leipzig 1936.

36. Kocour, E.C. und Zaus, E.A.: J. Dent. Res. 19, 319, (1940).

37. Kothe, I. und Schützmannsky, G.: Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhk. 27, 347, (1957).

38. Kothe, I. und Schützmannsky, G.:
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 14, 184, (1959).

39. Kröncke, A.: Freie Zucker im menschlichen Nüchternspeichel und deren Beziehungen zur Zahnkaries. Sammlung Meusser Heft 40, Leipzig 1959.

40. Kröncke, A.: Vortrag 6. ORCA-Jahrestagung, Pavia 1959.

41. Kröncke, A.: Dtsch. Zahnärztebl. 17, 523, (1960).

42. Kröncke, A. und Naujoks, R.:
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 9, 565, (1954).

43. Kröncke, A. und Naujoks, R.:
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 8, 71, (1953).

44. Lammers, Th. und Hafer, H.:
Biologie der Zahnkaries, 1956 Dr. A. Hüthig Verlag, Heidelberg.

45. Lilienthal, B.: J. Dent. Res. 34, 516, (1955).

46. Neuhaus, O.: Diss. Tübingen 1961.

47. Oldfeldt, C.O.: Zschr. Physiol. Chem. 240, 249, (1936).

48. Poulsson, E.: Lehrbuch der Pharmakologie, Leipzig 1944.

49. Rathje, W.: J. Dent. Res. 30, 6, 783, (1951).

50. Rebel, H.: Grundlagen und Probleme der klin. Zahnhk. Münch. 1954.

51. Röse, C.: Dtsch. Mschr. Zahnhk. 23, 705, (1905).

52. Rosemann, F.: Handbuch d. normalen u. pathol. Physiologie Bd. 3, 823, Berlin 1927.

53. Rost, A.: Dtsch. Stomat. 3, 268, (1953).

54. Sand, H.: The carbonic acid content of saliva and its role in the formation of dental caries, Oslo 1949.

55. Schröder, E.: Zahnärztl. Mittl. 3, 13, (1938).

56. Snyder, M.L., Gardner, M.K.:
J. Dent. Res. 29, 165, (1950).

57. Starr, H.E.: J. Biol. Chem. 54, 55, (1922).

58. Stemmler, P.: zit. n. Buhs, Zahnkaries, Speichel und Schwangerschaft, Sammlung Meusser 1959.

59. Umbreit, W.W., Burris, R.H. und Stauffer, J.F.: Manometric techniques and tissue metabolism, Minneapolis 1949.

60. Wach, E.C., Kesel, R.G., Hine, M.K. und O'Donnell, J.F.: J. Dent. Res. 22, 415, (1943).

61. Wah Leung, S.: J. Dent. Res. 29, 666, (1950).

62. Wah Leung, S.: J. Dent. Res. 30, 403, (1951).

63. Weber, E.: Grundriß d. biol. Statistik, Jena 1956.

64. Wills, R. und Forbes, I.C.: J. Dent. Res. 15, 337, (1936).

65. Wills, R. und Forbes, I.C.: J. Dent. Res. 18, 409, (1939).

66. Wilms, H.: Diss. Bonn, 1922.

Lebenslauf

Ich, Hans-Joachim Hofmann, wurde am 9.11.1937 als Sohn des Eugen Hofmann und seiner Frau Erika Hofmann, geborene Lautenschlager, in Stuttgart-Bad Cannstatt geboren.

Von 1945 bis 1948 besuchte ich die vier Grundschulklassen in Stuttgart.

Ende 1948 trat ich in das Wilhelms-Gymnasium in Stuttgart ein, wo ich 1957 mit dem Abitur abschloß.

Im Mai 1957 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen.

Am 31. Oktober 1959 bestand ich die Zahnärztliche Vorprüfung. Ich beabsichtige, im Frühjahr 1962 das Staatsexamen abzulegen.

FOTODRUCK FRAU ELLY HUTH TÜBINGEN